E

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 72

DE LA

# RÉGÉNÉRATION OSSEUSE

## DANS L'OSTÉOMYÉLITE

### RÉGÉNÉRATION SPONTANÉE PÉRIOSTIQUE DE L'OS

### ET GREFFE OSSEUSE

# THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le **23 Juillet 1923**

PAR

**BLANC (Marie-Ernest-Léonce)**

Né à La Canourgue (Lozère), le 14 juin 1897

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine**

**Examinateurs de la Thèse**

EUZIÈRE, Professeur. *Président.*
VIRES, Professeur
SOUBEYRAN, Agrégé. } *Assesseurs.*
Dr BOUDET.

MONTPELLIER
**Imprimerie l'ABEILLE (Coopérative Ouvrière)**
14. Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78

1923

DE LA

# RÉGÉNÉRATION OSSEUSE

## DANS L'OSTÉOMYÉLITE

---

RÉGÉNÉRATION SPONTANÉE PÉRIOSTIQUE DE L'OS ET GREFFE OSSEUSE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535710_0107

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 72

DE LA

# RÉGÉNÉRATION OSSEUSE

## DANS L'OSTÉOMYÉLITE

### RÉGÉNÉRATION SPONTANÉE PÉRIOSTIQUE DE L'OS ET GREFFE OSSEUSE

# THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 23 Juillet 1923

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

**BLANC (Marie-Ernest-Léonce)**

Né à La Canourgue (Lozère), le 14 juin 1897

**Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine**

Examinateurs de la Thèse

EUZIÈRE, Professeur, *Président.*
VIRES, Professeur
SOUBEYRAN, Agrégé. } *Assesseurs.*
Dr BOUDET.

MONTPELLIER
Imprimerie l'ABEILLE (Coopérative Ouvrière)
14, Avenue de Toulouse. — Téléphone : 8-78
1923

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

## Professeurs

| | |
|---|---|
| Anatomie | MM. GILIS. |
| Histologie | VIALLETON. |
| Physiologie | HEDON. |
| Chimie biologique et médicale | DERRIEN. |
| Physique médicale | PECH. |
| Botanique et histoire naturelle médicales | GRANEL. |
| Anatomie pathologique | GRYNFELTT. |
| Microbiologie | LISBONNE. |
| Pathologie et thérapeutique générales | BOSC. |
| Pathologie médicale et clinique propédeutique | RIMBAUD. |
| Thérapeutique et matière médicale | VIRES. |
| Hygiène | H. BERTIN-SANS. |
| Médecine légale et médecine sociale | N... |
| Clinique médicale | DUCAMP. VEDEL. |
| Clinique chirurgicale | FORGUE, *assesseur* ESTOR. |
| Clinique obstétricale | VALLOIS. |
| Clinique des maladies mentales et nerveuses | EUZIÈRE, *doyen*. |
| Clinique ophtalmologique | TRUC. |
| Clinique des maladies des enfants | LEENHARDT. |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | MASSABUAU. |
| Clinique gynécologique | DE ROUVILLE. |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie | MOURET. |
| Clinique des maladies des voies urinaires | JEANBRAU. |
| Accouchements (Ch. de c.) | P. DELMAS. |

## Honorariat

*Doyens honoraires :* MM. VIALLETON et MAIRET.

*Professeurs honoraires :* MM. E. BERTIN-SANS, RODET, BAUMEL, TEDENAT, MAIRET.

*Secrétaires honoraires :* MM. GOT et IZARD.

## Chargés de Cours complémentaires

| | |
|---|---|
| Anatomie | MM. J. DELMAS. |
| Clinique propédeutique de chirurgie | RICHE. |
| Clinique des maladies syphilitiques et cutanées | MARGAROT. |
| Médecine opératoire | SOUBEYRAN. |
| Pathologie chirurgicale | ETIENNE. |
| Accouchements | P. DELMAS. |
| Pharmacologie | GALAVIELLE. |
| Matière médicale | CABANNES. |
| Médecine légale et médecine sociale | GAUSSEL. |
| Stomatologie | Dr WATON. |
| Histologie | Dr F. GRANEL. |
| Clinique des maladies des vieillards | Dr BOUDET. |

## Agrégés en exercice

| | | | |
|---|---|---|---|
| Médecine | MM. GAUSSEL. MARGAROT. | Chirurgie | MM. RICHE. ETIENNE. LAPEYRE. |
| Anatomie | J. DELMAS. | Histoire natur. | GALAVIELLE. CABANNES. |
| Chimie | FLORENCE. | Physique | N... |

## Examinateurs de la thèse :

| | |
|---|---|
| MM. EUZIÈRE, profr, *président.* | MM. SOUBEYRAN, agrégé. |
| VIRES, professeur. | Dr BOUDET. |

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

*En souvenir de sa profonde affection pour son petit-fils.*

A MON PÈRE

LE DOCTEUR CAMILLE BLANC

*dont je réalise aujourd'hui un des vœux les plus chers. Il a su me diriger dans le choix de ma carrière et me faire aimer sa profession.*

A MA MÈRE

*Faible témoignage de reconnaissance pour l'amour qu'elle a toujours prodigué sans compter à ses enfants.*

A MA SŒUR ET MON FRÈRE

*Gage d'un cœur tout dévoué.*

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

L'ABBÉ LÉONCE BLANC

A MES TANTES, MES ONCLES ET MES COUSINS

MEIS ET AMICIS

L. BLANC.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR EUZIÈRE

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES MENTALES
ET NERVEUSES

DOYEN DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

*Pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse inaugurale.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SOUBEYRAN

CHARGÉ DU COURS DE MÉDECINE OPÉRATOIRE

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*qui nous a inspiré l'idée de ce modeste travail et a su nous en rendre facile l'exécution.*

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAITRES

L. BLANC.

DE LA

# RÉGÉNÉRATION OSSEUSE

## DANS L'OSTÉOMYÉLITE

### RÉGÉNÉRATION SPONTANÉE PÉRIOSTIQUE DE L'OS ET GREFFE OSSEUSE

## INTRODUCTION

L'histoire de l'ostéomyélite est un exemple typique de ce qu'a précisé dans nos connaissances sur l'infection aiguë la découverte des agents microbiens.

Jusqu'à la moitié du siècle dernier, en effet, seuls les signes anatomo-pathologiques et cliniques en avaient été décrits, mais la maladie était inconnue dans son essence. Les découvertes de Pasteur ont éclairci d'une façon lumineuse la nature intime de la maladie.

Hippocrate, Celse, Galien connaissaient la production dans le tissu osseux enflammé de parties nécrosées, « de séquestres », dont ils pratiquaient l'ablation. C'est seulement avec Chassaignac que cette suppuration des os fut discernée dans ses modalités cliniques. Il distingua une forme bénigne, caractérisée par des abcès sous-périostiques, et une forme grave dans laquelle non seulement le squelette, mais tous les tissus mous étaient envahis par la suppuration. En 1879, Lannelongue dé-

montre que l'ostéomyélite est une maladie à point de départ central, il est donc indispensable de trépaner l'os pour drainer la cavité médullaire.

L'année suivante, en 1880, Pasteur, à l'Académie de médecine, vient déclarer qu'il a découvert dans le pus d'une ostéomyélite « un organisme pareil à l'organisme du furoncle », et il ajoute : « Si j'osais m'exprimer ainsi je dirais que, dans ce cas tout au moins, l'ostéomyélite a été un furoncle de la moelle. »

Depuis, de nombreux travaux n'ont fait que confirmer ces recherches fondamentales, tout en enlevant cependant au staphylocoque les propriétés spécifiques de l'ostéo-périostite aiguë.

Nous nous proposons, dans ce modeste travail, après avoir exposé quatre observations typiques d'ostéomyélite prolongée, de décrire, dans ses grandes lignes, l'évolution anatomo-clinique de l'ostémyélite aiguë. Nous entrerons ensuite dans quelques considérations sur la greffe et la régénération osseuses et en déduirons quelques conclusions pratiques.

# OBSERVATIONS

## Observation I

(Inédite.— Due à l'obligeance de M. le professeur Soubeyran)

**Ostéomyélite prolongée à foyers multiples. — Panostéite du tibia droit. — Séquestre total massif. — Ablation. — Régénération osseuse avec greffon. — Guérison.**

Paulette C..., de Chanac (Lozère), âgée de 10 ans, vue pour la première fois, le 25 juin 1921.

Six mois avant, la jeune malade fut atteinte d'ostéomyélite aiguë portant à la fois, et sur l'extrémité inférieure du fémur droit, et sur le tibia de la jambe du même côté.

Son état inquiétant nécessita son transport à Mende, où elle subit une intervention d'urgence : trépanation du tibia et du fémur, qui para ainsi aux accidents primitifs.

L'opération fémorale s'est terminée par guérison, mais la malade continue à souffrir et à maigrir, sans élévation notable de la température.

D'une fistule siégeant à l'extrémité supérieure du tibia s'écoule un pus à odeur fétide. Il s'est fait une fracture spontanée avec mobilité anormale, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du même os.

A l'examen on constate :

1° Un foyer d'abcès avec fistulette d'ostéomyélite chronique :

*a*) A la partie moyenne du cubitus droit qui est gonflé et tuméfié ;

*b*) A la malléole interne de la jambe gauche.

2° La grosse lésion siège au niveau du membre inférieur droit. On note, en effet, au niveau de ce membre : en premier lieu, sur la face externe du fémur, une cicatrice d'incision, au niveau de laquelle on perçoit une légère tuméfaction osseuse.

En second lieu, une large cicatrice sur la face interne du tibia, dont la partie supérieure présente une fistule à bords rigides, ni fongueux, ni décollés. Elle donne issue à un pus abondant et infect. L'exploration au stylet donne un son sec, caractéristique de la présence d'un séquestre volumineux. Au niveau de cette fistule, il existe un foyer de fracture spontanée, d'où pseudarthrose absolue de la jambe. A noter l'intégrité des mouvements de l'articulation du genou.

Le diagnostic ainsi établi, une intervention s'impose, elle est faite le 30 juin 1921.

Grâce à l'anesthésie chloroformique, obtenue avec l'appareil de Beaugrand, il est pratiqué une longue incision, ayant pour limite supérieure la fistule, et s'étendant sur toute la face interne du tibia, jusqu'à son tiers inférieur. La diaphyse tibiale est entièrement nécrosée, de couleur noirâtre, séparée par une couche de pus de sa gaine périostique, complètement mobile, aussi est-

elle aisément extirpée à l'aide d'une pince. Ce séquestre répand une odeur infecte, ses extrémités sont déchiquetées, et il mesure une longueur de 20 centimètres.

A la suite de cet exérèse, il ne reste plus de l'os primitif que les régions épiphysaires supérieure et inférieure. On complète l'opération par l'évidement de toute l'extrémité supérieure du tibia. Celle-ci ne constitue qu'un foyer purulent. Seule persiste la coque de cette extrémité. Les cartilages de conjugaison et les cartilages articulaires sont respectés. Le périoste de la diaphyse tibiale est évidemment laissé en place, il en est de même des petites parcelles osseuses adhérentes et néoformées. La plaie est ensuite lavée à l'éther, et l'opération se termine par l'application d'un grand appareil plâtré à anses métalliques : l'une postérieure, l'autre latérale.

Les suites immédiates de l'intervention sont normales, apyrétiques, l'état général de la malade reste satisfaisant. La suppuration, très abondante les premiers jours, diminue peu à peu. Du pus, prélevé suivant les techniques modernes, sert à préparer un auto-vaccin, dont les injections ajoutent leur action bienfaisante à l'acte opératoire, et contribuent à éclaircir le pronostic.

Un mois après, l'appareil plâtré est renouvelé, et suppurant encore, bien entendu, la fillette rentre dans sa famille.

Revue en septembre 1921, la malade est en excellent état, la suppuration est presque tarie, et l'appareil plâtré est laissé tel quel.

Le 5 juillet 1922, la fillette revient à Montpellier ; le docteur Galen fait une radiographie du membre impotent. L'interprétation du cliché permet les constatations suivantes : La diaphyse tibiale s'est reformée du fait seul de l'action périostique, et s'est soudée spontané-

ment à l'extrémité inférieure de l'os. Mais au voisinage de la région juxta-épiphysaire supérieure il existe encore une fistule qui suppure. L'exploration de son trajet conduit dans un foyer fongueux, et à ce niveau il y a encore pseudarthrose, la suppuration ayant empêché la soudure des fragments osseux. Une nouvelle intervention est décidée. Après curetage énergique du foyer épiphysaire siège de la suppuration, on détache un greffon osseux à la région malléolaire interne de la même jambe de la malade. Ce greffon, long de dix centimètres, large de un et demi, et épais de cinq millimètres, comprend l'os et le périoste. L'épiphyse supérieure est curetée et aseptisée au thermocautère. Le greffon y est enfoncé. Celui-ci est inséré en outre entre deux aspérités de la nouvelle diaphyse tibiale, et y est fixé par un catgut.

Des orteils à la partie supérieure de la cuisse est appliqué un appareil plâtré ordinaire, dans lequel on ménage une ouverture antérieure. L'opération se termine par :

1° Trépanation et évidement d'un petit foyer de la malléole interne gauche ;

2° Trépanation et évidement de l'épiphyse inférieure du cubitus droit.

Rentrée chez elle quinze jours après, la petite malade profite des belles journées de la saison pour faire des séances d'héliothérapie de plus en plus prolongées, et les bienfaits des rayons solaires complètent heureusement l'intervention chirurgicale.

La malade revient à Montpellier, le 1er mai 1923, avec un état général des plus satisfaisants. Elle a grandi. La suppuration est complètement tarie, les fistules sont cicatrisées. Au niveau de la jambe droite, la diaphyse

tibiale est volumineuse, la soudure de la pseudarthrose est complète et solide.

Une épreuve radiographique pratiquée le 9 mai montre que la partie supérieure de l'os est consolidée. Il existe, en effet, à la place de l'ancien foyer de fracture, une zone d'ostéite condensante, qui paraît offrir toutes garanties. Le reste de l'os présente les caractères de l'ostéomyélite guérie, avec canal en partie comblé par la condensation osseuse.

Reste la question de la longueur des membres. La jambe droite a subi un raccourcissement de trois centimètres par rapport au membre congénère, mais, par un phénomène physiologique aussi curieux qu'intéressant, le cartilage de conjugaison du fémur excité s'est allongé d'autant, et de telle sorte que ce membre se trouve avoir une longueur égale à celle du membre opposé.

La fillette est en ce moment dans ses montagnes et a repris sa vie normale parmi ses petites compagnes.

Suivent trois observations publiées par M. Frœlich, de Nancy (relevées dans le Congrès de chirurgie, 1921. p. 364).

### Observation II

Marthe Leclerc, cinq ans, ostéomyélite aiguë du tibia droit opérée le douzième jour, 2 août 1919 ; ablation du séquestre huit jours après. Entre à l'hôpital le 23 novembre 1919. La plaie de la jambe est fermée, mais il existe en même temps un foyer claviculaire qui suppure encore.

Le raccourcissement de la jambe est de quatre centimètres. La jambe est ballante dans tous les sens, il existe un creux au niveau de la partie moyenne du tibia.

La jambe forme un arc à convexité externe, la tête du péroné est subluxée en arrière et en dehors, le pied en rotation interne. L'enfant ne peut se tenir sur sa jambe.

27 novembre. — Radio. Le tiers moyen du tibia manque, ce qu'il en reste est entièrement décalcifié; le péroné est intact, mais frêle.

Dans le cours de décembre, on injecte tous les deux jours du vaccin Dmesta pour tarir la suppuration.

17 janvier. — Ostéosynthèse ; chloroforme, incision du bord interne de la jambe, mise à nu des fragments du tibia qui sont distants de trois centimètres. Une gouttière est creusée dans les deux fragments, le supérieur est vivace et sain, l'inférieur est pâle, ne saigne pas, contient un liquide jaune composé de graisse altérée et de bouillie de staphylocoques.

Résection sous-périostée de la partie supérieure du péroné longue de six centimètres. Ce greffon est placé dans la gouttière creusée dans les fragments du tibia, il est fixé par deux gros catguts qui passent par-dessus ; le péroné lui-même est introduit dans une cupule creusée sur le côté externe du plateau du tibia.

Fermeture sans drainage et plâtre.

21 janvier 1921. — Température 38°5 ; pansement ; il existe un hématome.

29 janvier. — L'hématome suppure. Le greffon est visible au fond de la plaie.

15 février. — Début de consolidation, malgré l'élimination partielle du greffon.

3 mars. — Encore un peu de mobilité anormale.

12 mars. — Nouveau plâtre avec lequel l'enfant est autorisée à marcher.

19 mai. — La jambe est solide. L'enfant marche avec une guêtre plâtrée. Le raccourcissement est de cinq centimètres.

20 juin. — L'enfant marche sans appareil. Elle rentre chez elle guérie.

A la radio, consolidation du tibia et régénération de l'extrémité supérieure du péroné.

## Observation III

Adrien Vernet, neuf ans, difformité de la jambe droite consécutive à une ostéomyélite du tibia datant de quatre ans.

Peu après l'incision et la trépanation de l'os, on lui aurait fait l'ablation d'un séquestre.

L'enfant entre au service le 20 avril 1920. Le genou paraît intact, sauf qu'il est tordu et que l'axe de l'articulation est oblique. La jambe est atrophiée, recourbée en arc de cercle. La tête du péroné est déformée et luxée en dehors, le raccourcissement de la jambe est de quinze centimètres.

La jambe est ballante par destruction de la diaphyse tibiale. A la radio, les deux fragments épiphysaires du tibia sont très atrophiés ; le péroné, au contraire, est hypertrophié, très incurvé et tordu sur lui-même.

Opération le 22 avril 1920. On se propose de transformer en fourche l'extrémité supérieure du péroné, d'implanter le fragment distal dans le plateau du tibia et de

fixer le fragment proximal du péroné plus bas sur la face externe avivée de la diaphyse péronière.

Par une incision externe, section du péroné, à six centimètres au-desssus de la tête ; par une deuxième incision antéro-interne sur le tiers supérieur du tibia, on creuse une niche dans le plateau du tibia, on y amène l'extrémité inférieure du péroné sectionné et on l'implante dans cette niche. Le fragment supérieur du péroné est fixé contre la portion externe de la diaphyse péronière.

Fermeture des deux incisions, et plâtre.

24 juin. — La consolidation semble commencée. Nouveau plâtre.

19 juillet. — La consolidation est complète. Le raccourcissement est de sept centimètres. Pour plus de sûreté, on fait porter une guêtre rigide.

## Observation IV

### Ostéomyélite aiguë du tibia droit

Simon Valence, dix ans, incisée et trépanée en décembre 1913. En janvier 1914, ablation du séquestre tibial. L'enfant entre au service le 12 juillet 1920. Il existe une pseudarthrose du tibia, mais la jambe est à peu près droite, l'enfant ayant toujours porté depuis un appareil orthopédique.

Sur la radio, on voit que le fragment supérieur du tibia est long et épais ; le fragment inférieur, court et

pointu, semble en contact avec le péroné. La distance entre les deux est de six centimètres.

Le projet d'opération consistait à greffer chaque extrémité du tibia contre la diaphyse péronière. Mais l'enfant est prise le 15 juillet d'une poussée aiguë d'ostéomyélite dans l'épaule gauche, et l'opération est remise à plus tard.

## ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

L'ostéomyélite est une maladie infectieuse générale à localisation osseuse. Cette notion éclaire singulièrement la pathogénie de cette ostéite, sa localisation initiale, les phénomènes généraux si accusés qui la caractérisent.

L'idée de la spécificité microbienne qui avait prévalu après la découverte de Pasteur a aujourd'hui complètement disparu, et tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître, dans l'ostéomyélite, l'action non seulement du staphylococcus aureus, mais aussi de l'albus, du citreus, du streptocoque pyogène, du pneumocoque, du bacille d'Eberth et même des microbes anaérobies dans les ostéites à pus fétide et gangréneux.

Aussi est-ce à la faveur d'une affection pleuro-pulmonaire, d'une fièvre typhoïde, ou plus communément grâce à une petite plaie cutanée (engelure, panaris superficiel des doigts, furoncle), que les microbes pénètrent dans le sang, viennent se fixer par voie hématogène dans la région de l'os où la circulation est la plus active. Ils y sont amenés par le procédé de l'embolie et appelés par l'exagération des phénomènes nutritifs. C'est, en effet,

une règle qu'une extrémité osseuse est d'autant plus exposée aux localisations infectieuses que son rôle dans l'accroissement est plus considérable, et que la zone des proliférations physiologiques est aussi la zone d'élection des processus pathologiques.

Le siège initial de l'infection est le « bulbe de l'os », c'est-à-dire, pour les os longs, la région juxta-épiphysaire, la portion renflée de la diaphyse comprise entre le canal médullaire central et le cartilage de conjugaison ; pour les os plats et courts, autour des petits points d'ossification secondaires.

Rouge, vineux, le tissu spongieux du bulbe de l'os devient friable, par suite de l'apparition de l'ostéite raréfiante de Gerdy, qui se développe autour des canaux de Havers agrandis, bientôt remplis de pus. Mais le processus inflammatoire ne se cantonne pas dans cette région limitée. En effet, l'os baigne complètement dans la moelle.

La moelle centrale est en relation intime avec la moelle interstitielle, et celle-ci se continue avec la couche ostéogène d'Ollier, c'est-à-dire la partie profonde qui se trouve immédiatement au-dessous du périoste. L'inflammation de la moelle centrale peut se manifester simplement sous la forme d'une congestion intense, d'une vascularisation exagérée, mais le plus souvent il existe de véritables foyers purulents qui communiquent bientôt, par l'intermédiaire des canaux de Havers dilatés, avec les poches purulentes sous-périostées.

Le périoste, congestionné au début, finit par se décoller de l'os, par la production à sa face profonde d'un épanchement purulent. Cette nappe de pus arrive parfois à entourer toute la diaphyse. Par places, le périoste se ramollit, se sphacèle, et le pus, diffusant sur sa surface

externe, détermine la production d'un abcès en bouton de chemise.

Toutes ces traînées purulentes intra-osseuses délimitent souvent des portions plus ou moins considérables de la diaphyse, qui constituent les séquestres diaphysaires.

L'action des microbes, ou plus vraisemblablement de leurs toxines, tue les éléments cellulaires de l'os ; la moelle osseuse est mortifiée par le staphylocoque, comme le tissu cellulaire l'est dans le phlegmon diffus ou dans l'anthrax. La rapidité et l'étendue de ce sphacèle sont en rapport avec le haut degré de virulence des microbes pathogènes. Ces séquestres diaphysaires, surpris en pleine vitalité, conservent leur forme et leur aspect ordinaires, seuls leurs bords sont déchiquetés, épineux ; d'où le nom de « séquestres gothiques » qui les caractérise. Leur surface est de couleur blanche nacrée, comme un tissu brusquement anémié par perte totale de sa circulation sanguine.

La phase aiguë de cette névrose massive terminée, que se passe-t-il ? Dans un temps plus ou moins bref, il se produit une poussée intense d'ostéite hyperplasique qui vient enserrer, englober les séquestres. Des soupapes de sûreté, perforations que Troya appelle des « foramina », permettent l'écoulement du pus entretenu par la présence des séquestres, et qui demande à s'échapper constamment en dehors.

Là ne se bornent pas les lésions de l'ostéomyélite. Les cartilages de conjugaison sont quelquefois atteints à leur tour. Il est exceptionnel qu'une nappe de pus arrive à occuper la place du cartilage détruit, mais il advient plus fréquemment que celui-ci est érodé, per-

foré, et des troubles profonds de l'accroissement de l'os en longueur peuvent en être la conséquence.

Si le cartilage conjugal est franchi, l'épiphyse peut être complètement isolée, et, baignant dans le pus, peut constituer un véritable séquestre épiphysaire.

Il est une complication des plus redoutables de l'ostéomyélite, nous voulons parler de l'arthrite. Son importance, au point de vue de la fonction ultérieure du membre, est parfois d'une importance égale à la lésion de l'os lui-même. L'articulation atteinte peut ne réagir que par la formation d'une hydarthrose ou d'une arthrite plastique ; mais, dans certains cas malheureux, il faut redouter une vraie arthrite suppurée, complication grosse de conséquences.

Telle est, schématiquement et dans ses grandes lignes, l'évolution anatomo-pathologique de l'ostémyélite aiguë d'un os long.

Aussi intéressantes sont, pour le praticien, les modalités cliniques de ce processus pathologique.

## ÉVOLUTION CLINIQUE

Si variables sont les modes de réaction de l'individu vis-à-vis de la staphylococcie, suivant la virulence de l'agent microbien, la résistance du terrain, qu'il semble bien osé de vouloir réglementer, en quelque sorte, l'évolution de l'ostéomyélite aiguë. Il est cependant permis d'admettre une des terminaisons suivantes :

*a*) La résolution ;

*b*) La guérison par suppuration et nécrose ;

*c*) La mort rapide ou retardée.

La première éventualité est exceptionnelle. Si elle est possible, en tant que disparition brusque des phénomènes généraux sans suppuration locale, elle semble douteuse en tant qu'elle conserve l'intégrité de l'os où s'est localisée l'affection.

La mort rapide ou retardée répond, soit à une véritable septicémie avec phénomènes généraux suraigus, amenant la mort en quelques jours, sans suppuration locale, soit à une vraie septico-pyohémie avec suppuration simultanée, non seulement de plusieurs régions juxta-épiphysaires, mais encore des articulations, des séreuses : d'où des péricardites, des pleurésies purulentes, etc.

Mais il est des exemples fréquents où, sans se terminer par résolution intégrale ou dénouement fatal, le foyer primitif de l'ostéomyélite aiguë ne revient pas « ad integrum ». Il persiste dans la profondeur de l'os des reliquats de l'infection capables de manifester plus tard leur présence. Ce sont ces cas qui caractérisent l'ostéomyélite prolongée, consécutive à une ostéomyélite aiguë.

Ces ostéomyélites prolongées sont excessivement longues à guérir. Les suppurations en sont interminables, et le malade est toujours exposé à voir se manifester à nouveau une recrudescence des phénomènes généraux, menaçante pour sa vie elle-même. D'autre part, les métastases sont relativement fréquentes, et plusieurs os du squelette peuvent être tour à tour atteints par le processus inflammatoire.

Le chirurgien se voit dans la nécessité de pratiquer une large intervention, il tâche d'éliminer tous les tissus lésés, ne laisse quelquefois persister de l'os primitif que les parties absolument indispensables à la future régénération osseuse.

Ce large évidement peut se compliquer de fractures spontanées, et la coaptation des fragments ne s'obtient souvent qu'au prix d'une pseudarthrose qui compromet le fonctionnement du membre.

Heureusement le chirurgien d'aujourd'hui n'est pas désarmé devant ces complications. Les conquêtes scientifiques contemporaines ont mis entre ses mains des armes thérapeutiques dont les bienfaits complètent heureusement l'intervention chirurgicale.

Puisque l'ostéomyélite est une infection microbienne, le chirurgien doit combattre les microbes eux-mêmes et les toxines qu'ils sécrètent. La vaccinothérapie lui per-

met de faire naître, dans l'organisme même du malade, des antitoxines ; ou bien il injecte dans ce même organisme des antitoxines toutes préparées, grâce à la sérothérapie, ou, s'il veut agir plus spécifiquement, à l'aide de l'autosérothérapie. L'état général du sujet est également relevé par des séances d'héliothérapie. Celle-ci, réglée suivant les techniques modernes, a une action locale des plus manifestes. Elle abrège considérablement la longueur de la suppuration et active la cicatrisation de la plaie opératoire.

La greffe osseuse permet, de plus, de combler les foyers d'ostéomyélite, et de venir à bout des pseudarthroses.

# DE LA GREFFE ET DE LA RÉGÉNÉRATION OSSEUSES

Dès qu'un séquestre a été incarcéré dans un étui hyperostosé d'os nouveau, le chirurgien pratique la « séquestrotomie ». Il ouvre la loge par une suffisante tranchée, enlève le séquestre et curette la paroi. Mais, après évidement, il reste le plus souvent une ample cavité d'une très lente cicatrisation.

Les lenteurs et la difficulté de cette réparation tiennent à la rigidité des parois : la suppuration s'éternise parce que le foyer persiste. Il faut donc effacer et oblitérer ce foyer par : la suppression large d'une paroi et la transformation de ce creux en une surface plane ; la mobilisation en charnière d'une des parois et son application sur le fond osseux, ou le comblement de la cavité, soit par du tissu osseux vivant, soit par des substances inertes, de remplissage. Laissant complètement de côté les deux premiers procédés, nous entrerons dans quelques considérations sur la troisième modalité, sur la greffe osseuse qui à l'heure actuelle donne des résultats si satisfaisants.

Les greffes osseuses, qu'on les emprunte au sujet

lui-même (greffe autoplastique), ou à un sujet de même race (greffe homoplastique), ou à un animal (greffe hétéroplastique), ne vivent point, en général, dans ces cavités d'évidement, ou ces foyers de pseudarthrose, dont la désinfection complète est irréalisable. Elles sont vouées à la résorption secondaire et ne servent que de soutien temporaire à l'ossification. Le sort ultérieur de ce greffon est conditionné par les réactions des tissus de l'hôte, dans lesquels on l'a inséré. Sous l'effet de ces réactions, il peut y avoir : élimination, tolérance ou absorption.

L'élimination est le plus souvent fonction d'infection. Nous n'entendons pas, par ce mot d'infection, les éliminations post-opératoires rapides, dues à des fautes d'asepsie ou de technique, ou au microbisme latent des tissus, mais nous voulons parler de cette élimination lente dans laquelle le greffon n'est plus qu'un séquestre au milieu de bourgeons charnus, fongueux, infectés. Sans être toujours fatale et complète, dans ce cas d'infection atténuée, l'élimination est plus ou moins lente, plus ou moins parcellaire, mais la prise du greffon en est toujours diminuée.

L'élimination est en outre favorisée par l'état scléreux des tissus voisins, de la peau en particulier. Même avec un minimum d'infection, les greffons placés sous une cicatrice cutanée, avec peu de tissus sains et bien vivants, ont bien des chances d'être éliminés. Il est évident, en effet, que, le phénomène essentiel de la prise d'un greffon étant sa revascularisation, son inclusion dans des tissus peu vascularisés, est très défavorable. De plus, cet os fait office de corps étranger volumineux, anémie les tissus voisins déjà peu vivants, finit par les ulcérer, et se crée ainsi une voie naturelle pour l'élimination.

Certains greffons sont tolérés par les tissus sans être

attaqués par eux. Ils sont là, comme un corps inerte, faisant une sorte de tuteur idéal, et donnent un résultat thérapeutique immédiat des plus satisfaisants. Ils sont en état d'adhésion simple aux tissus voisins. L'adhérence résulte de l'incrustation des tissus conjonctifs de l'hôte dans les anfractuosités de la surface du greffon osseux et de la pénétration de bourgeons vasculaires dans ses canaux de Havers. Au niveau des tranches osseuses de l'hôte, elle se fait presque exclusivement par des bourgeons vasculo-conjonctifs, venant des canaux de Havers qui y sont béants, et pénètrent dans les canaux de Havers du greffon. Dès que les vaisseaux ont ainsi pénétré dans la trame du greffon, il y a une attaque du tissu osseux par les éléments conjonctifs. Si le greffon est fait d'os très dur, comme dans les transplantations segmentaires, et surtout comme dans les hétéro-transplantations d'os mort, le greffon reste en état de tolérance prolongée, mais, en général, cet état n'est que transitoire.

Petit à petit, l'attaque de l'os étranger se poursuit, peu à peu le greffon est usé, érodé, dans les parties qui sont au contact de l'os vivant, plus vite quand le greffon a été enfoncé, comme une cheville, dans le canal médullaire de l'os porteur.

En somme, sa tolérance n'est qu'un état transitoire, et la fin normale des os transplantés, c'est l'absorption lente par le porteur.

L'absorption est le résultat de la réaction des tissus conjonctifs de l'hôte contre un corps étranger, qu'il cherche à détruire par son action digestive. Elle a pour conséquence habituelle de libérer les constituants calcaires de l'os transplanté ; avec ceux-ci, l'organisme reconstruit sur place l'os par sa propre activité.

Elle succède, d'habitude, à une très courte phase de simple tolérance par les tissus voisins. La fixation du greffon, sa soudure, marquent généralement le début du phénomène d'absorption, qui commence de très bonne heure, si les conditions sont favorables, c'est-à-dire si l'os est perméable.

L'absorption implique, comme phénomène premier, la revascularisation des canaux de Havers du greffon, par du tissu conjonctivo-vasculaire de l'hôte. Elle ne commence que lorsque celle-ci a débuté. Cette revascularisation est d'autant plus facile, que les canaux de Havers du greffon sont moins encombrés de tissus morts (leucocytes dégénérés, débris autolysés du contenu haversien antérieur, amas sanguins), qu'ils seront plus larges, et que le tissu du greffon sera plus spongieux et plus perméable. Aussi, les greffes ostéo-périostiques sont-elles meilleures que les greffons provenant du tissu osseux compact.

Les os morts, insérés dans les tissus, sont eux aussi absorbés, mais plus lentement. Ils sont peu perméables et difficilement attaquables, parce que taillés dans de l'os très dur.

La réhabilitation vasculaire des canaux de Havers du greffon, qui est le phénomène essentiel de ce qu'on appelle « la prise d'une greffe, » exige en outre que le greffon soit en contact intime de par toute sa surface avec du tissu osseux bien vascularisé et peu dense. Si les bouts diaphysaires sont éburnés, les vaisseaux y sont rares, et, par suite, la réhabilitation vasculaire est médiocre.

Si le contact osseux n'est pas maintenu entre le greffon et la diaphyse avivée, les bourgeons vasculaires d'origine diaphysaire, ne rencontrant pas devant eux les tubes

haversiens vides, se perdent dans le tissu conjonctif voisin, d'où ces adhérences fibro-musculaires que l'on rencontre parfois au bout d'un greffon mal soudé.

Dans ces conditions, la soudure ne se fait pas ; il y a pseudarthrose entre le greffon et la diaphyse.

La revascularisation haversienne s'accompagne bien vite d'une attaque de la paroi osseuse des canaux de Havers. Cette usure de l'os progresse parallélement à la pénétration conjonctivo-vasculaire intra-haversienne. C'est pour cela que le greffon devient vite spongieux, qu'il saigne abondamment, et qu'il peut se briser spontanément. Ces fractures assez fréquentes passent souvent inaperçues ; elles évoluent, en effet, sans symptômes cliniques et se réparent rapidement.

L'absorption est généralement totale, progressive et ordonnée : elle se fait d'abord dans les canaux de Havers, à partir des deux bouts du greffon, s'il y a eu pénétration conjonctivo-vasculaire intra-haversienne, de là elle progresse jusqu'à ce que, des points de départ, les lignes d'absorption se rejoignent. Mais, au fur et à mesure qu'elle progresse, l'absorption libère des substances chimiques constituantes du greffon, et cela détermine une métaplasie du tissu conjonctif absorbant, qui s'ossifie parallèlement à l'attaque du greffon.

Quel est maintenant le mécanisme de la régénération de l'os ? La métaplasie osseuse se fait tout d'abord à l'intérieur des canaux de Havers agrandis. Quelque temps après sa greffe on trouve, au voisinage de l'axe conjonctivo-vasculaire nouveau du canal de Havers élargi et érodé, des couches d'os nouveau aisément reconnaissable.

Mais la métaplasie osseuse ne reste pas localisée

topographiquement au territoire du greffon ; elle diffuse dans le voisinage, et il se fait, autour de lui, de l'os nouveau. Tantôt l'ostéoformation progresse des deux zones de contact du greffon avec la diaphyse réceptrice, vers le milieu du greffon, chaque extrémité paraissant maçonnée dans la diaphyse par un coin d'os nouveau ; tantôt, mais plus rarement, c'est l'os tout entier qui paraît augmenter régulièrement de volume. En somme, ce n'est pas le greffon qui grossit, qui prolifère, c'est le tissu voisin qui s'ossifie, au fur et à mesure que l'absorption se poursuit.

Néanmoins le volume total de l'os néoformé est supérieur au volume initial du greffon.

Pour la formation de l'os normal, il faut deux éléments : un millieu conjonctif réceptif qui sert de matrice, et un apport de substances chimiques nécessaires.

Dans la régénération opératoire, c'est le périoste détaché à la rugine tranchante qui constitue la matière idéale de l'os nouveau, tandis que la poussière osseuse, qui lui adhère, fait l'apport chimique nécessaire.

Dans la greffe osseuse, c'est le tissu conjonctif voisin qui joue, en grande partie, ce rôle de matrice, mais il faut qu'il soit souple, suffisamment vascularisé.

Si les tissus, au contact du greffon, sont fibreux, inextensibles, pauvres en vaisseaux comme du tissu de cicatrice, la reconstruction ne se fera pas ; le tissu fibreux est impropre à la métaplasie osseuse.

Il en est de même s'il y a de l'infection à type suppuratif. Elle est la grande cause d'échec de la greffe. Cette influence nocive de l'infection ne doit pas surprendre, quand on sait qu'on ne voit jamais de l'os apparaître en un point où il y a des polynucléaires.

Peu à peu, l'adaptation définitive de l'os néoformé se

fait. Dès que l'absorption a commencé, l'utilisation fonctionnelle du membre est le meilleur excitant que l'on puisse donner au processus de reconstruction. Lorsque les conditions locales post-opératoires le permettent, la mise en usage du membre est un excellent moyen d'obtenir rapidement la régénération de l'os, le mouvement semble précipiter la reconstruction diaphysaire.

En somme, le meilleur procédé est la greffe ostéo-périostique, faite d'os perméable, et enfoncée dans du tissu osseux le plus sain possible, avec lequel le greffon doit avoir un contact large et intime, et avec lequel il sera fixé à l'aide de forts caguts.

## CONCLUSIONS

De ces quelques considérations, nous pouvons tirer quelques indications pratiques, à savoir :

1° Dans l'ostéomyélite aiguë, l'opération doit être large.

2° Les vaccins sont d'une grande utilité, néanmoins ils ne peuvent supprimer l'acte chirurgical, ils ne sont que des adjuvants.

3° Quand il y a nécrose importante, il faut compter sur le périoste pour la régénération osseuse, surtout chez les sujets jeunes.

4° Pour combler les gros foyers d'évidement ou guérir une pseudarthrose, il convient d'avoir recours aux greffes et, parmi les divers modes de celles-ci, de donner la préférence aux greffes autogènes.

# BIBLIOGRAPHIE


Leriche. — De la valeur des signes tenus pour caractéristiques de la vie des greffes osseuses (Société de chirurgie, 4 juin 1919).

W. Pallie et D. E. Robertson. — La réparation osseuse (Journal de chirurgie, 1920, tome XVI, page 87-90).

Leriche et Policard. — Données biologiques générales sur la transplantation osseuse (Lyon chirurgical, 1920, tome XVII, page 409).

Froelich. — Destruction de la diaphyse tibiale dans l'ostéomyélite de croissance. La régénération (Congrès de chirurgie, 1921, page 364).

Paolo Fiori. — Un cas de substitution de la diaphyse du péroné au tibia, observé à onze ans de distance (Journal de chirurgie, 1921, tome XVIII, page 663).

Cunéo et Rouvillois. — Congrès de chirurgie, 1922.

Hallopeau. — Société de chirurgie, 1922, p. 225.

En ma qualité de Censeur de tour, j'ai lu la Thèse ayant pour titre :

De la régénération osseuse dans l'ostéomyélite : régénération spontanée périostique de l'os et greffe osseuse,

par Léonce Blanc.

Montpellier, le 10 juillet 1923.

Le Professeur,

EUZIÈRE.

Vu :

Montpellier, le 10 juillet 1923.

Le Doyen,

EUZIÈRE.

Vu et permis d'imprimer :

Montpellier, le 10 juillet 1923.

Le Recteur,

Jules COULET.

# SERMENT

*En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!*

Montpellier. — *L'Abeille*, Imprimerie Coopérative ouvrière
14, avenue de Toulouse. — Téléph. 8-78.